

оболочки желудка и 12 п.к. [5]. Не исключено, что развитию гастродуоденальных поражений способствовала наследственная отягощенность (брат пациентки страдает язвенной болезнью) и ранее выявлявшаяся Нр-контаминация.

#### **Выводы:**

1. Подпеченочная портальная гипертензия, ассоциированная с гастродуоденальными язвами, требует от врача первичного звена своевременного её выявления и направления пациентов с данной патологией к врачу-гастроэнтерологу для верификации причин заболевания и определения оптимального объема патогенетической терапии.

2. При портальной гипертензии увеличивается риск язвенного поражения двенадцатиперстной кишки вследствие ухудшения микроциркуляции в слизистой гастродуоденальной зоны.

3. Нормализация давления в воротной вене повышает эффект эрадикационной терапии, способствуя ускорению заживления язвенного дефекта.

#### **Список литературы:**

1. Гималетдинова И.А. К вопросу дифференциальной диагностики синдрома портальной гипертензии / И.А. Гималетдинова, С.Р. Абдулхаков // Вестник современной клинической медицины. – 2008. – №1.

2. Кательницкий И.И. Выбор тактики лечения у больных с портальной гипертензией разного генеза / И.И. Кательницкий, Н.Г. Сапронова, М.И. Поляк // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – №1.

3. Кривошеев А.Б. Аллели 282у и H63D гена HFE и предрасположенность к синдрому хронической перегрузки железом и нарушению порфиринового обмена при неалкогольной жировой болезни печени / А.Б. Кривошеев, В.Н. Максимов, А.Д. Куимов, В.Ю. Ивасько и др. // Архив внутренней медицины. – 2012. – №4.

4. Любимый Е.Д. "Синдром внепеченочной портальной гипертензии у взрослых (патогенез, диагностика, лечение. – Москва. – 2016. – С. 264

5. Ханевич М.Д. Кровотечения из хронических язв у больных с внутрипеченочной гипертензией / М.Д. Ханевич, В.Н. Хрупкий, Г.К. Жерлов // Новосибирск: Наука. – 2003. – С. 197

6. Staedt V., Leweling H., Glan-dish R. et al. Effects of ornithine aspar-tate on plasma ammonia and plasma amino acids in patients with cirrhosis. A double-blind, randomized study using a fourfold crossover design // J. Hepatol. — 2009. — Vol. 10. — P. 424-430

УДК 616.13.002.1

**Дорохина И.Е., Опарина К.С., Дмитриев А.Н.  
БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Кафедра факультетской терапии эндокринологии, аллергологии и  
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Dorokhina I.E., Oparina K.S., Dmitriev A.N.**

**DISEASE HORTON'S. CLINICAL CASE**

Department of Faculty Therapy, Endocrinology, Allergology and Immunology  
Ural state medical university  
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: Innadorokhina18@gmail.com

**Аннотация.** В статье рассмотрен клинический случай диагностированной болезни Хортона, представлены данные анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных исследований проведенного лечения и ответа на терапию.

**Annotation.** The article describes a clinical case of a diagnosed Horton's disease, presents data from anamnesis, clinical picture, laboratory and instrumental studies, treatment and response to therapy.

**Ключевые слова:** болезнь Хортона, височный гигантоклеточный артериит, острый системный васкулит, аутоиммунное заболевание.

**Key words:** Horton's disease, acute systemic vasculitis, temporal giant cell arteritis, autoimmune disease.

### **Введение**

Височный гигантоклеточный артериит (ГКА) – системное сосудистое заболевание, характеризующееся поражением средней оболочки аорты и отходящих от нее крупных артерий, преимущественно в бассейне сонных артерий, в первую очередь височной артерии, по типу гранулематозного васкулита с многоядерными клетками в гранулемах. Возникает у лиц старше 50 лет (в 2-6 раз чаще у женщин, чем у мужчин). Заболеваемость составляет 17,7 сл. на 100 тыс. населения в год, достигая 843 в возрасте  $\geq 80$  лет. Актуальность. ГКА – самый распространенный системный васкулит с большим числом диагностических ошибок и высокой частотой развития необратимых инвалидизирующих последствий вплоть до амовроза, возникающего в результате атрофии зрительного нерва, вызванной повреждением задней цилиарной артерии и ОНМК (из-за несвоевременности диагностики и лечения). «Размытость» клинической картины в начальных стадиях заболевания (сходство с сепсисом, инфекционным эндокардитом, опухолевыми заболеваниями, ревматоидным артритом, острой ревматической лихорадкой, глаукомой и др.) – причина трудностей диагностики. Фактором, актуализирующим проблему, является повсеместный рост заболеваемости ГКА.

На сегодняшний день этиология до конца неизвестна, при этом активно обсуждается роль таких факторов как инфекционные - вирусы гриппа и гепатита В (у 1/3 больных-HBsAg и АТ к нему), генетическая предрасположенность случаев заболевания в одной семье, носительство HLA-B14, HLA-B8, HLA-A10. Патогенез. Основным механизмом патогенеза принято считать иммунные нарушения, которые приводят к ряду клеточно-опосредованных реакций, направленных на собственные антигены клеточной стенки артерии. Первоначально процесс развивается в области адвентиции, Т-клетки проникают в артерии через сосуды *vasavasorum* и взаимодействуют с дендритными клетками, которые в свою очередь регулируют миграцию макрофагов и Т-клеток. Последние начинают продуцировать цитокины, которые отвечают за дифференциацию инфильтрирующих макрофагов. Медиа оказывается подверженной окислительному повреждению. Макрофаги меди, особенно гигантские клетки, начинают выработку факторов роста и регулируют мобилизацию, миграцию и распространение миофибробластов, в результате чего возникает гиперплазия и расширение интимы и происходит окклюзия сосуда.

**Цель исследования** – демонстрация на конкретном примере особенностей развития, клинических проявлений, диагностики и эффективности своевременного лечения болезни Хортона.

#### **Материалы и методы исследования**

Клинико-анамнестический метод (изучение жалоб и анамнеза); объективное исследование систем органов; изучение первичной медицинской документации (истории болезни) с анализом результатов лабораторных и инструментальных исследований.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Клиническая картина болезни Хортона. Заболевание начинается остро или подостро. В четверти случаев ему предшествует (за 2-6 недель) респираторная инфекция. У 90% пациентов болезнь дебютирует головной болью, усиливающейся при разговоре, жевании и тактильном раздражении волосистой части головы, лихорадкой, слабостью и болью в мышцах плечевого и тазового пояса, в некоторых случаях – анорексией, недомоганием, изредка больных беспокоит появление узелковых болезненных уплотнений сосудов височно-теменной и лицевой области с отсутствием их пульсации и/или нарушение зрения (от диплопии и перемежающейся «зрительной хроматы» до стойкого амавроза) вследствие артериита задней цилиарной артерии с последующей ишемией зрительного нерва и отека диска зрительного нерва.

Характерные лабораторные признаки болезни: увеличение СОЭ (больше 50 мм/час), тромбоцитоз, умеренный лейкоцитоз, высокие цифры СРБ и  $\alpha$ -2 глобулинов в сыворотке крови, а также анемия и гипоальбуминемия. Патоморфология. Биоптат берется размером не менее 1 см, в препарате регистрируется воспалительный инфильтрат с лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами. Наблюдается повреждение адвентиции и комплекса

интима-медиа. Лечение. Основное лекарственное средство – кортикостероиды, назначаемые по следующей схеме: 1. Стартовая доза преднизолона - 60 мг в сутки, в течение 6-8 недель. 2. Уменьшение дозы преднизолона (после нормализации анализа крови) на 5 мг в неделю, до 20-30 мг/сутки. 3. Последующее снижение дозы - на 2,5 мг каждые 2 недели, до 10 мг/сутки, а затем - на 1 мг каждые 4 недели до минимальной поддерживающей дозы (5-7,5 мг/сутки), принимаемой пациентами в течение 1 года. 4. При сомнительной возможности отмены преднизолона продолжается медленное снижение дозы (по 1 мг каждые 4 недели) в течение последующего года, до прекращения терапии (суммарная продолжительность терапии – 2 года).

Демонстрация клинического случая болезни Хортон. Объект исследования: Мужчина 73 лет, пациент 1 т.о. МАУ ГKB № 40. Жалобы при поступлении на выраженную общую слабость, лихорадку гектического типа с «проливными потами» (за ночь приходилось трижды менять нательное белье), отсутствие аппетита, достигающее степени отвращения к еде, похудание (за 3 недели потерял 7 кг массы тела), а также головные боли височно-теменной локализации, усиливающиеся при тактильных раздражениях кожи волосистой части головы (при попытке причесывания волос, жевательных движениях и разговоре) и определяющие невозможность ношения головного убора, умеренная утренняя скованность мышц плечевого и тазового пояса. Так как две недели назад пациент перенес ОРВИ, указанная симптоматика расценена участковым терапевтом как остаточные явления ОРВИ, назначены НПВП, поливитамины, согревающие мази на область плечевых и тазобедренных суставов, параллельно - антигипертензивные средства – без ожидаемого эффекта. Нарастание числа и тяжести симптомов явились поводом к госпитализации для исключения сепсиса и опухолевого заболевания неуточненной локализации. Объективный статус: состояние средней тяжести, кожа горячая и влажная на ощупь, височные артерии плотные на ощупь, болезненные, пульсация снижена, резкая болезненность волосистой части головы, систолический шум над височными артериями, умеренная утренняя болезненность при пальпации мышц плечевого и тазового пояса. В общем анализе крови-анемия (Hb = 93 г/л), незначительный нейтрофильный лейкоцитоз ( $11,2 \times 10^9/\text{л}$ , при числе п/я форм = 4,5%), СОЭ = 63 мм/час. В биохимическом анализе крови – СРБ (+++), гиперглобулинемия. При R-графии органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и почек, ФГДС и ирригоскопии выявлены возрастные изменения. Троекратное бактериологическое исследование (посев) крови – кровь стерильна. УЗДГ височных артерий: выраженное сужение просвета.

Биопсия ВА: картина гранулематозного ангиита с инфильтрацией стенки гигантскими клетками. Лечение. Преднизолон: 60 мг/сут., Омес: по 20 мг 2 раза в день, Эналаприл: по 5 мг/сут., В/в капельные инфузии 0,9% р-ра NaCl – 250,0 + вит. С 5% - 4,0, ежедневно, № 3. Через 2 дня лечения головные боль прекратились, температура тела нормализовалась, к 3 суткам восстановился

аппетит, исчезли проявления ревматической полимиалгии, к концу недели –Hb повысился до 98 г/л, отмечено уменьшение СОЭ до 52 мм/час. Через 2 недели – прибавил 3 кг массы тела, значительно улучшилось общее состояние, уровень Hb повысился до 113 г/л, СОЭ – 30 мм/час. Через 3 недели Hb = 120 г/л, СОЭ = 20 мм/час, масса тела увеличилась до 5 кг. Выписан для амбулаторного лечения по классической схеме гормонотерапии.

**Выводы:**

1. Клиническая картина гигантоклеточного (височного) артериита неспецифична, но, при наличии врачебной настороженности, болезнь распознается относительно легко.

2. Своевременная диагностика и лечение кортикостероидами способствуют развитию благоприятного прогноза в большинстве случаев.

**Список литературы:**

1. Бунчук Н.В. Ревматические заболевания пожилых / Н.В. Бунчук –М.: МЕДпресс-информ, 2010:6–86.

2. Сатыбалдыев А.М. Гигантоклеточный артериит. Часть I. Терминология, классификация, клинические проявления, диагностика / А.М. Сатыбалдыев // Современная ревматология. – 2012. – №3. – С.23-27.

3. Смитиенко И.О. Международные рекомендации по лечению гигантоклеточного артериита/ И.О. Смитиенко, П.И. Новиков, А.Д. Мешков // Клин. фармакол. тер. – 2017. – С. 57-64.

УДК 616.24-616-072.85

**Ермакович Е.И., Куляшова С.С., Куприянова И.Н., Семенова Л.А.  
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
УСТАЛОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ**

Кафедра факультетской терапии и эндокринологии, аллергологии и  
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет  
г. Екатеринбург, Россия

**Ermakovich E.I., Kulyashova S.S., Kupriyanova I.N., Semenova L.A.  
THE PREVALENCE OF PATHOLOGICAL FATIGUE IN PATIENTS WITH  
COPD**

Chair of Faculty Therapy and endocrinology, allergology and immunology  
Ural State Medical University

Ekaterinburg, Russia

**E-mail:** 237380@mail.ru

**Аннотация.** В работе представлены результаты пилотного исследования по распространенности и степени выраженности патологической усталости больных с ХОБЛ разной степени тяжести в период обострения. В результате